

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'ophtalmologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. Franceschetti

La thrombose de la veine rétinienne et le traitement par les rayons X

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Simeon TAFFET

de

Brooklyn N.Y. (USA)

Thèse N° 2351

**Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546406_0065

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'ophtalmologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Professeur A. Franceschetti

La thrombose de la veine rétinienne et le traitement par les rayons X

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

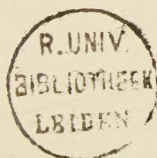
par

Simeon TAFFET

de

Brooklyn N.Y. (USA)

Thèse N° 2351



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1956

*La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur
A. Franceschetti, autorise l'impression de la présente thèse, sans pré-
tendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, le 20 décembre 1955.

Le doyen :

Fernand CHATILLON

THÈSE N° 2351

Nous voulons exprimer notre profonde gratitude à notre Maître, Monsieur le Professeur A. Franceschetti, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et qui n'a cessé de nous apporter ses bienveillants et judicieux conseils.

Nous tenons également à remercier Mademoiselle L. Mayer pour son aide précieuse.

A MES PARENTS

A MA FEMME.

INTRODUCTION

Jusqu'en 1878 la thrombose de la veine rétinienne fut comprise dans le groupe de la rétinopathie hémorragique. C'est dans cette année que von Michel a démontré que la thrombose peut être considérée comme un des phénomènes spécifiques produisant l'hémorragie de la rétine.

von Michel a étudié sept cas qui présentaient, en plus de l'hémorragie de la rétine, l'artériosclérose des vaisseaux périphériques, ainsi qu'une légère hypertrophie cardiaque. Il a démontré par des études microscopiques la présence de thrombose dans la veine de la rétine.

Dans l'examen de la pathogénèse de ces thrombus von Michel cite trois phases :

1. La stase;
2. La thrombose incomplète;
3. La thrombose complète.

von Michel a parlé de régression ou de récédive éventuelles des lésions. En ce qui concerne l'évolution de la thrombose, il a envisagé la possibilité de la continuation de l'occlusion, de la recanalisation du thrombus et du rétablissement de la lumière veineuse.

Depuis lors des études ont été faites en vue d'expliquer les facteurs étiologiques, la pathogénèse et l'évolution possible de l'altération de la vascularisation rétinienne.

On a également fait un examen approfondi en vue du traitement de cette affection. On a fait différents efforts thérapeutiques, dont le résultat a été évalué objectivement par l'efficacité de :

1. L'accélération de la résorption de l'hémorragie et des exsudats;
2. L'amélioration de l'acuité visuelle;
3. La prévention des complications (particulièrement du glaucome secondaire).

Il y a des opinions différentes en ce qui concerne le pro-

nostic de la thrombose de la veine rétinienne. Quelques auteurs sont d'avis qu'elle est de caractère relativement bénin, même sans traitement. D'autres estiment qu'elle peut entraîner la perte de la vision et de l'oeil même. Et il y a des auteurs qui considèrent la gravité de l'affection en fonction de la localisation du thrombus, de la rapidité de sa formation, de la totalité de l'occlusion et de ses effets précoces sur la tension oculaire.

Le diagnostic clinique de thrombose de la veine de la rétine, que ce soit centrale ou périphérique, ne présente pas de grandes difficultés. C'est plutôt le traitement qui reste un problème.

Cette thèse est consacrée à l'étude de 68 cas qui présentaient la thrombose de la veine rétinienne (centrale ou périphérique). Ces cas ont été traités à la Clinique Ophtalmologique et à l'Institut de Radiothérapie de l'Hôpital Cantonal de Genève.

CHAPITRE PREMIER

ETIOLOGIE

La plupart des auteurs partagent le même avis en ce qui concerne l'étiologie de la thrombose de la veine rétinienne.

Duke-Elder déclare que l'artériosclérose se manifestant chez les malades en dessus de cinquante ans justifie la majorité des cas de thrombose de la veine rétinienne. Chez les malades plus jeunes les éléments toxiques (états inflammatoires, intoxications, etc.) jouent un rôle important dans la provocation d'un thrombus. Cependant, on peut ajouter beaucoup d'autres étiologies dont l'importance varie.

Braendstrup diffère légèrement en disant que la formation du thrombus se rapporte souvent à un traumatisme, à un effort ou à un accès de toux engendrant la congestion du visage, aussi bien qu'à une maladie infectieuse que ce soit générale ou locale. A la base des facteurs déclencheurs, énumérés, il trouve dans le fond d'oeil les empreintes d'hypertension ou d'artériosclérose.

Moore, en se basant sur deux cas, avait déjà dit que les malformations vasculaires au niveau de la papille tendent à faciliter la formation du thrombus. Gradle relève que les malformations de la veine centrale sont des facteurs générateurs moins importants. Il estime que les conditions toxiques qui déterminent une réaction inflammatoire de la paroi veineuse, et que toute réaction qui ralentit le flux sanguin dans l'artère de la rétine sont des faits très importants pour provoquer la thrombose veineuse.

Klein déclare que les tumeurs du nerf optique ou qu'une pression des structures adjacentes sur la veine centrale peuvent produire une occlusion, éventuellement accompagnée de thrombose. En outre, l'auteur admet que certaines maladies du sang (la leucémie ou la polycythémie) peuvent produire la formation primaire du thrombus.

Il y a des opinions différentes en ce qui concerne le rapport entre le glaucome et la formation du thrombus. Hessberg (1944) relève que de nombreux auteurs disent que le glaucome hémorragique provient de la thrombose. Cependant, il y a des cons-

tatations importantes qui indiquent que le glaucome est primordial. En vue de justifier cette hypothèse, l'auteur cite les constatations de Verhoeff (1913) et de Salzmann, qui, par leurs recherches, montrent que l'obstruction de la veine centrale est plus souvent secondaire que primaire, et que beaucoup de coupes d'yeux atteints de glaucome montrent une altération veineuse, caractéristique de pré-thrombose.

Becker et Post, en abordant le même problème, déclarent : " ou bien le glaucome précède l'occlusion et en est responsable, ou bien le glaucome et l'occlusion tendent à se produire dans les yeux affectés des mêmes troubles vasculaires ".

Haemig et Brückner attirent l'attention sur des cas de thrombose de la veine rétinienne qui se sont manifestés à la suite d'un traumatisme.

Il est intéressant de noter la production expérimentale de thrombose de la veine rétinienne qu'ont faite de Muro et Focosi. Ceux-ci ont d'abord sensibilisé des lapins au sérum de mouton; ensuite ils ont inoculé l'allergène dans le corps vitré. Ces expériences suggèrent que la sensibilité à certains aliments ou à d'autres allergènes soit une des causes de thrombose chez les personnes en dessous de cinquante ans. Ces deux auteurs font allusion aux rapports rédigés par Bedell et Bothmann qui ont observé une hémorragie de la rétine qui s'est produite à la suite d'une injection de tétanos anti-toxin. Ils citent également deux cas d'hémorragie rétinienne causée par la sensibilité à certains aliments.

CHAPITRE II

PATHOLOGIE ET PATHOGENESE

Il y a deux écoles principales pour expliquer le changement pathologique dans l'ensemble clinique de la thrombose des veines rétinienne.

D'une part, Coats prétend que les thrombus se développent de la même façon dans les veines de la rétine qu'ailleurs dans le corps. MacLean relève : " Coats croyait que les changements microscopiques étaient caractéristiques de ceux résultant d'une formation d'un thrombus après laquelle le thrombus se recanalise et qu'il est remplacé par le tissu conjonctif fibreux ".

D'autre part, Verhoeff (1907) estime qu'un thrombus ne se développe que rarement dans la veine rétinienne. Après des études histo-pathologiques approfondies, il conclut que l'occlusion provient d'une prolifération endothéliale ou sub-endothéliale.

Quand il s'agit de la veine centrale de la rétine, la lésion est généralement située au niveau de la Lamina Cribrosa Sclerae ou près de cet endroit. Duke-Elder souligne l'importance de certaines particularités anatomiques de la vascularisation rétinienne qui pourraient justifier cette position (Lamina Cribrosa) et faciliter la formation du thrombus. Ces particularités sont : a) l'altération de l'état résistant des tissus de soutien à la Lamina Cribrosa; b) la courbure que fait la veine à cet endroit, et c) le rapport entre la veine et l'artère. Souvent ces vaisseaux ont une paroi commune et un changement de nature sclérotique dans l'un peut empiéter sur le flux sanguin dans l'autre. A la base du thrombus même plusieurs auteurs ont observé :

1. Un changement de nature sclérotique dans la paroi du vaisseau;
2. Endo- et mésophlébite;
3. Prolifération endothéliale (Verhoeff, 1907).

Plusieurs auteurs insistent sur le grand nombre d'anastomoses qui se trouvent dans le système veineux de la rétine. Ceci est important afin de pouvoir expliquer la conservation de la vision périphérique à la suite d'une occlusion qu'a subie la vei-

ne centrale. Contrairement à l'effet que donne une oblitération soudaine de la veine à une autre partie du corps, il n'y a pas de nécrose de la rétine lorsque la thrombose se produit. L'absence de nécrose doit être due au grand nombre d'anastomoses qui sont présentes et s'ouvrent rapidement, ou bien elles se développent pendant la période de pré-thrombose quand le flux sanguin se modifie lentement. Comme le dit Ballantyne "... deux changements se produisent pari passu - un thrombus localisé se complète en même temps que les conduits collatéraux s'ouvrent ou se développent progressivement. La présence ou l'absence d'une hémorragie dépend dans une grande mesure de l'efficacité de ce dernier processus ".

On peut également noter une modification dans l'artère de la rétine dont le changement essentiel est la sclérose. La thrombophlébite est une autre modification qu'on a observée dans certains cas.

Comme il a déjà été indiqué, le développement de la thrombose de la veine rétinienne est souvent progressif et la pathogénèse peut être présentée de façon schématique : a) le ralentissement du flux sanguin; b) l'altération de la paroi veineuse a lieu sur laquelle c) la fibrine et les cellules se déposent et d) la thrombose se complète soit lentement soit rapidement (cela dépend de l'étiologie de la réaction).

Le flux sanguin peut être ralenti par des modifications sclérotiques dans l'artère ou par une obstruction de la veine. Cette obstruction peut se présenter sous forme de prolifération endothéliale - qui servirait également de base d'un thrombus, voir sous b) -, de pression causée par une structure dans l'orbite, des rapports anatomiques entre les vaisseaux (Duke-Elder), d'un glaucome, d'une obstruction du sinus caverneux ou d'une stase générale. Dans le Morbus Caeruleus les veines de la rétine sont dilatées, le flux sanguin est lent, et on a parfois observé des thrombus dans la veine centrale ou dans une de ses branches (Braendstrup). La polycythémie ou la leucémie rendraient le sang plus visqueux, ce qui, par conséquent, pourrait engendrer une coagulation intravasculaire.

L'altération dans la paroi veineuse peut être inflammatoire (thrombophlébite), proliférative (Verhoeff, 1907) ou traumatique (Haemig, Brückner). Verhoeff (1907) soutient que l'oblitération est entièrement proliférative. D'autres, tout en admettant qu'il y a une altération proliférative, estiment que ce changement est le point de départ pour la formation du thrombus (Duke-Elder, Gradle, Klein, etc.).

Une fois que le flux sanguin est ralenti et que la fibrine et les leucocytes se déposent sur un endothélium modifié de la veine, le cercle vicieux est né : l'obstruction continue à se développer et le dépôt des éléments sanguins va en augmentant.

Il peut arriver que ce processus s'arrête avant que l'ob -

struction soit complète, mais dans un cas pareil il existe toujours le danger que le thrombus aille jusqu'à l'occlusion. Cependant, il paraît que le processus continue à se développer jusqu'à ce que l'obstruction soit terminée; et si celle-ci avance assez lentement, il est juste de croire qu'une circulation collatérale suffisante sera établie et qu'il n'existe guère d'indications de l'obstruction au fond d'oeil. Si le thrombus se complète plus rapidement, il est vraisemblable que les indications au fond d'oeil sont plus perceptibles.

Après s'être complété le thrombus et les indications de l'occlusion perceptibles sur la rétine commencent à évoluer.

CHAPITRE III

L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC

L'évolution de l'occlusion de la veine rétinienne peut être considérée sous différents aspects, dont le thrombus même, l'acuité visuelle, les indications perceptibles sur le fond d'oeil et la tension oculaire sont les faits les plus importants à noter.

von Michel estime que le thrombus peut subir la recanalisation, rester stationnaire ou se résorber. Il envisage également la possibilité d'une récédive de l'affection.

Verhoeff (1907), se basant sur les études histo-pathologiques qu'il a faites et par lesquelles il a démontré que la dégénérescence de l'intima a lieu en même temps que le flux sanguin des veinules collatérales mine l'intima dégénéré, explique la recanalisation de l'agglomération intravasculaire proliférative. Les conduits qui sont créés ainsi sont revêtus de l'endothélium des veinules collatérales.

Coats a démontré que la recanalisation se produit dans le thrombus de la veine rétinienne de la même façon que dans n'importe quel autre thrombus.

Après avoir provoqué la thrombose de la veine rétinienne, de Muro et Focosi ont laissé évoluer les lésions dans quelques-uns des lapins pendant 15 à 20 jours. L'examen histologique qu'ils ont fait ensuite a révélé la présence de thrombus bien organisé, engendrant l'obstruction partielle ou totale. Dans le cas où il y avait l'obstruction totale, ils ont observé que 1) la rétine était presque entièrement détruite; 2) la choroïde montrait une réaction histocytaire marquée, et 3) le corps vitré présentait des infiltrations cellulaires. Dans la région de la papille, ils ont observé des vaisseaux sanguins néo-formés et des infiltrations histiocytaïres.

L'acuité visuelle est presque toujours affectée par la thrombose de la veine rétinienne.

Duff et coll. ont étudié un grand nombre de cas de thrombose de la veine rétinienne qui n'ont reçu aucun traitement. Il a

résumé ses observations dans le tableau I qui suit.

	<u>Veine centrale</u>		<u>Branches</u>
	<u>complète</u>	<u>incomplète</u>	
<u>Nombre de cas</u>	79	11	71
<u>Période d'observation</u>	3 mois - 20 années	1 mois - 12 années	6 mois - 20 années
Acuité visuelle début	0.088	0.420	0.319
fin	0.079	0.546	0.388
Vision améliorée	15 %	36 %	42 %
" stationnaire	35 %	54 %	27 %
" diminuée	49 %	9 %	31 %
Glaucome secondaire	43 %	0 %	7 %
Enucléation	23 %	0 %	6 %

Tableau I - L'évolution des cas non traités de thrombose de la veine centrale de la rétine ou de ses branches (d'après Duff et coll.).

D'après cette étude il apparaît que seulement dans le groupe de la thrombose de la veine rétinienne l'acuité visuelle a augmenté de 0.1. En ce qui concerne la thrombose des veines tributaires l'acuité visuelle a augmenté de moins que 0.1, mais un plus grand pourcentage de malades ont montré une amélioration de vision.

Odqvist a également fait des études sur l'évolution de la thrombose de la veine rétinienne. Il a observé des cas auxquels l'héparine n'avait pas été administrée, et il a tiré la conclusion que " dans les cas où il s'agit de la veine centrale on a observé que le stade final était remarquablement bénin et ceci semblerait indiquer que le pronostic pour cette affection, même si elle n'est pas traitée, est plus favorable qu'il n'a été énoncé dans les publications antérieures. Parmi les 36 malades que j'ai examinés, 5 avaient une vision normale, 11 pouvaient lire et 12 voyaient assez pour qu'ils puissent marcher; seulement 8 étaient aveugles dont 4 avaient perdu l'oeil ".

Franceschetti, Sarasin et Balavoine, après avoir étudié 25 cas de thrombose de la veine rétinienne qui avaient été trai-

tés avec les rayons X, ont tiré la conclusion que la récupération ou l'amélioration de la vision est difficile à apprécier puisque la localisation du thrombus est un facteur d'importance primordiale.

Duke-Elder dit que l'acuité visuelle est mauvaise, en particulier si la région de la macula est atteinte.

Braendstrup a constaté que peu de malades regagnent la vision centrale et que la plupart gardent la vision périphérique. Il ajoute que " la thrombose de la veine centrale est une affection qui tend à guérir sans avoir été traitée, et l'acuité visuelle qui s'ensuit dépend dans une grande mesure à savoir si la région sensitive de la macula, dont l'étendue paraît être entièrement régie par le destin, en est impliquée ".

La conception que la localisation de la lésion joue un rôle déterminant est généralement reconnue et semble être justifiable.

MacLean a constaté que seul un des 15 cas de thrombose de la veine rétinienne, qu'il a étudiés, a montré une vision meilleure que 0.1.

Jensen a noté que l'acuité visuelle au début et à la fin de l'affection n'a pas dépassé 0.1 dans la moitié des 42 malades qui étaient atteints de thrombose des veines tributaires.

Les altérations que subit la rétine - exsudats, hémorragies, etc. - et que l'on peut voir au moment où l'occlusion se produit, se résorbent en général lentement. Plus tard on peut noter un fond d'oeil normal, des changements pigmentaires dans la région maculaire, la persistance des exsudats ou la formation de nouveaux vaisseaux (Duke-Elder).

La période de résorption varie de quelque mois à plusieurs années, comme le remarque Braendstrup. Il a également noté que l'œdème résorbe avant les autres collections extra-vasculaires et que tous les exsudats sont absorbés avant que les dernières hémorragies soient disparues.

Ce sont les vaisseaux qui portent les empreintes de la maladie plus ou moins permanentes, comme l'a remarqué Braendstrup. Le caractère de ces altérations vasculaires est : la dilatation des veines, la dégénérescence des vaisseaux (la paroi s'épaissit et devient floue), ainsi que la sclérose du système artériel.

Selon le même auteur, d'autres structures du fond d'oeil sont atteintes de la manière suivante :

- 1) Les collections pigmentaires sont rares;
- 2) La macula peut subir un changement permanent qui ressemble à la dégénérescence sénile de la macula;

- 3) La rétinite circinée est une complication de l'occlusion de la veine tributaire;
- 4) La papille peut montrer des vaisseaux néo-formés, ou
- 5) La papille ne présente aucune anomalie après la résorption complète.

La complication de thrombose de la veine rétinienne que l'on redoute le plus c'est le développement de glaucome secondaire, qui se produit assez souvent à la suite de thrombose des veines centrales.

" Le glaucome se produit dans le 10 à 20 % des cas de thrombose des veines centrales mais rarement dans les cas de thrombose des veines tributaires " - Duke-Elder.

"... il est certain que le glaucome secondaire se développe trois mois après la thrombose de la veine centrale de la rétine dans le 10 à 20 % des cas; mais le glaucome secondaire se produit dans moins de 5 % des cas de thrombose des vaisseaux tributaires de la rétine " - Gradle.

Braendstrup a examiné 131 cas d'occlusion de la veine centrale, dont 62 ont développé le glaucome hémorragique.

Duke-Elder déclare que le glaucome qui survient à la suite de thrombose est engendré par :

- 1) L'obstruction des conduits à la papille;
- 2) Les cytotoxines nées dans les tissus de la rétine lésée qui :
 - a) causent une inflammation à l'angle irido-cornéen;
 - b) donnent des adhérences;
 - c) favorisent la formation d'une membrane vascularisée à la surface antérieure de l'iris ou à l'angle irido-cornéen.

Hessberg estime que le glaucome hémorragique peut se produire n'importe quand, et tenant compte de cette possibilité, il commence tout de suite avec la radiothérapie.

Il est bien naturel que l'on fasse des efforts en vue de pronostiquer si le glaucome se développera dans un cas particulier de thrombose de la veine rétinienne.

Duke-Elder déclare que si la veine centrale est atteinte, la tension est généralement plus basse dans l'oeil malade que dans l'oeil non affecté. Il y a ensuite une augmentation de tension qui est plus prononcée dans les yeux dont la tension n'a pas

baissé au début.

Moore énonce que au cas où la tension initiale est plus élevée dans l'oeil malade que dans l'oeil non affecté, il faut s'attendre au glaucome.

Wessely est du même avis, et il a constaté en plus que dans les yeux dont la tension est plus basse les résultats obtenus étaient les meilleurs.

Gradle, cependant, ne croit pas qu'une baisse initiale de la tension oculaire devrait écarter la possibilité d'un glaucome éventuel.

CHAPITRE IV

LE TRAITEMENT PAR LES RAYONS X ET SES ACTIONS

Jadis le traitement de la thrombose de la veine rétinienne consistait surtout dans le repos et l'administration locale de Pilocarpine. Lors de la mise en évidence de cette affection des iodures ont été donnés en vue de traiter d'une façon générale l'artériosclérose et l'hypertension (Gradle). Ensuite on a eu recours à la radiothérapie, aux anticoagulants et aux vasodilatateurs.

En 1919 Hessberg a employé les rayons X en vue de traiter le glaucome hémorragique. Depuis lors l'emploi de la roentgenthérapie a été répandu à de nombreuses affections de l'oeil.

Beaucoup d'auteurs ont traité la thrombose des veines rétiniennes par les rayons X, et les résultats qu'ils ont obtenus sont les suivants :

Basile a constaté une diminution de douleur, l'absorption de l'hémorragie, une baisse de la tension oculaire, mais aucun changement de la vision. Pour une série de 18 cas aucune énucléation ne devait être effectuée à la suite de ce traitement.

Brophy a rapporté que la tension oculaire peut se baisser par la radiothérapie dans les cas de thrombose de la veine rétinienne.

Franceschetti, Sarasin et Balavoine ont constaté seulement un cas de glaucome secondaire dans une série de 25 malades. (Ce malade étant antérieurement atteint de glaucome). Aucune cataracte n'a été observée après l'irradiation.

Gradle estime que la radiothérapie est une bonne méthode pour prévenir une augmentation de la tension oculaire.

Hessberg (1920) trouve que les rayons X obtiennent de bons résultats, particulièrement dans les cas de glaucome causé par la thrombose de la veine centrale.

Saul a obtenu de bons résultats, mais il a constaté que la tension oculaire n'a subi aucun changement.

Schnyder et Forster ont remarqué la résorption rapide de l'hémorragie ainsi qu'une amélioration de vision.

Zingale a noté une amélioration de vision ainsi que l'absorption précoce de l'hémorragie.

Par contre, Duke-Elder déclare "... la plupart des experts admettent que la radiothérapie ne favorise ni l'accélération de la résorption, ni la conservation de la vision".

Un grand nombre d'auteurs ont essayé d'expliquer l'action des rayons X sur la thrombose de la veine rétinienne.

Basile estime que a) les rayons X ont un effet destructif sur les terminaisons nerveuses sensibles par lequel ils diminuent la douleur; b) la tension est réduite par suite d'une irritation et inflammation de l'uvéa.

Loewenstein et Reiser disent que les rayons X ont un effet à savoir qu'ils produisent la vasodilatation et qu'ils favorisent la thrombolyse ainsi que la formation d'anastomoses vasculaires.

Gradle se rapporte à David et Gabriel qui estiment qu'un dosage réduit de rayons X filtrés engendre la vasodilatation, tandis que des dosages plus élevés de rayons X non filtrés engendrent la vaso-constriction.

Hess a constaté que la circulation est sujette au système nerveux sympathique.

Kreibig considère que le système nerveux sensitif est atteint par les rayons X.

Wachner est également d'avis qu'une lésion apportée aux nerfs sensitifs est importante.

Schnyder et Forster disent que la dilatation des veines papillaires et des veines centrales causant l'hyperémie de la rétine est l'action principale de l'irradiation par les rayons X. Ils disent que "le vis a tergo augmente par suite de la dilatation simultanée des capillaires". A leur avis, l'hyperémie enlève la stase par une dilution de l'apport des produits de métabolisme des tissus.

Franceschetti, Sarasin et Balavoine signalent un grand nombre d'auteurs cités ci-dessous, et ils ajoutent "une action indirecte peut engendrer une diminution de la tension du tissu; de fait, il s'est produit une dilatation des vaisseaux causant une hyperémie secondaire active, l'absorption de l'oedème toxique ainsi que la régression des altérations inflammatoires. En outre, nous connaissons l'action des rayons X sur le tissu par la réaction des leucocytes. En détruisant les leucocytes, nous dégageons les ferments cytolytiques et bactériolytiques. Par conséquent, la

phagocytose et l'activité des tissus réticulo-endothéliaux augmentent".

Hessberg (1944) estime que les rayons X ont un effet général à savoir qu'ils :

- 1) agissent sur l'absorption;
- 2) influent sur la réaction biologique de l'activité des cellules;
- 3) dépendent de la susceptibilité des cellules aux rayons X.

Cet auteur considère que le rôle joué par le système nerveux végétatif est très important. Il se rapporte aux ouvrages antérieurs en vue d'établir un rapport entre: a) le système nerveux végétatif et la perméabilité des parois vasculaires de l'oeil; b) le système nerveux végétatif et les réflexes des vaisseaux oculaires. Il souligne également l'importance de stimuler le système parasympathique et sympathique en vue de rétablir le processus chimique normal, ainsi que de contrôler l'augmentation du surplus d'estérase qu'on peut voir dans les yeux atteints de glaucome.

Hessberg (1944) dit en terminant que les rayons X agissent sur le système nerveux végétatif par voie du plexus de la carotide et de ses fibres sympathiques. Il trouve que tout d'abord l'irritabilité de l'oeil diminue, ce que résulte dans une réduction de la douleur. Ensuite, la vasodilatation a lieu - l'inflammation décline, les noeuds se résorbent et la cicatrisation s'en suit. L'auteur écrit : " l'irradiation diminue l'irritabilité du système nerveux végétatif. Les effets de l'irradiation sont les suivants :

- 1) l'allègement de la douleur causé par un changement de l'activité cellulaire et de la tension du tissu;
- 2) la cicatrisation de la région pathologique - des dosages réduits causant une irritation suivie par la régression et la régénérescence de cette région. Des dosages plus élevés causent la formation de tissu conjonctif et le rétrécissement des vaisseaux;
- 3) l'absorption de l'hémorragie et l'amélioration de la circulation;
- 4) l'équilibre de la tension intra-oculaire.

CHAPITRE V

ETUDE DES CAS TRAITES

L'étude des cas traités à la Clinique Ophtalmologique et à l'Institut de Radiothérapie de l'Hôpital Cantonal de Genève traite de 68 observations, dont les données sont assez complètes pour s'en servir.

Parmi les malades se trouvaient 42 femmes et 26 hommes, dont l'âge variait entre 35 et 83 ans.

Ils présentaient, en plus de la thrombose de la veine rétinienne, les maladies suivantes (voir tableau II) :

Hypertension	46
Hypertension et diabète	3
Choriorétinite	1
Glaucome absolu	1
Glaucome simple	1
Thrombophlébite	1
Affections dentaires	3
Sans autre maladie	12

Tableau II - Fréquence des affections associées à la thrombose rétinienne (obs. pers.).

Les malades ont été divisés en deux groupes :

1) Ceux qui étaient atteints de thrombose de la veine centrale (32 cas; un d'entre eux présentait la thrombose bilatérale);

2) Ceux qui étaient atteints de thrombose des vaisseaux tributaires (36 cas).

On peut voir les détails de la localisation de l'occlusion sur le tableau III :

	<u>Oeil droit</u>	<u>Oeil gauche</u>	<u>Total</u>
A. <u>VEINE CENTRALE</u>			
complète	8	15	23
bilatérale	(1)	(1)	1
incomplète	4	2	6
pré-thrombose	1	1	2
B. <u>BRANCHES</u>			
Temporale supér.	9	11	20
Temporale infér.	4	2	6
Supérieure	3	3	6
Inférieure	0	1	1
Maculaire	2	0	2
Pré-thrombose	0	1	1

Tableau III - Fréquence de la thrombose rétinienne par rapport à la localisation (obs.pers.).

Pour traiter ces malades, on a employé des miotiques, des anticoagulants, des médicaments vasodilatateurs (Vasorutine, Priscol, etc.) et la roentgenthérapie. Tous les malades ont reçu, soit exclusivement la radiothérapie, soit la radiothérapie en conjonction avec un ou deux des médicaments mentionnés ci-dessus.

En vue d'apprécier l'efficacité du traitement, on a divisé les malades en trois groupes :

- 1) Ceux qui ont montré une amélioration;
- 2) Ceux qui n'ont montré aucun changement;
- 3) Ceux dont la condition s'est aggravée.

L'observation des malades a été limitée à la durée de leur séjour à la Clinique (14 à 21 jours à peu près). Cependant, on a pu suivre de près quelques cas après leur sortie de la Clinique.

Pour faire les statistiques, je me suis servi des constatations faites lors du dernier examen des malades.

Les normes de l'état d'amélioration étaient :

- 1) L'amélioration de l'acuité visuelle;
- 2) Les indications d'une résorption précoce de l'hé-

morragie et des exsudats;

- 3) Le maintien de la tension oculaire dans la limite normale.

Chacun des facteurs énumérés ci-dessus qui se sont produits seuls ou conjointement, ont été considérés comme une évolution satisfaisante de l'affection.

Les cas dont l'état s'est aggravé présentaient :

- 1) Une diminution de l'acuité visuelle (ceci accompagnée d'une récursive de l'hémorragie, sauf dans un cas);
- 2) Une récursive de l'hémorragie;
- 3) La formation de glaucome;
- 4) La formation de kystes maculaires (deux cas);
- 5) Un malade a présenté une oblitération soudaine de la chambre antérieure.

Dans le tableau IV, on a établi une comparaison entre l'âge du malade et les résultats obtenus par le traitement.

Le trait le plus frappant, c'est qu'avec les malades en dessous de cinquante ans (6 cas), on a obtenu de très bons résultats et que tous ont montré une amélioration. Parmi les six malades, quatre présentaient la thrombose de la veine centrale et deux étaient atteints de thrombose des veines tributaires (branches temporales). Tous ces malades ont reçu la roentgenthérapie et le traitement par des anticoagulants. Trois d'entre eux présentaient en outre de l'hypertension. Parmi les trois autres, un présentait la thrombophlébite et la tuberculose, un autre était atteint d'un granulome dentaire et le dernier n'avait pas d'autre maladie.

Il semble donc que le pronostic de la thrombose des veines pour les malades en dessous de cinquante ans soit plus favorable, à moins qu'ils soient bien traités, que pour les malades plus âgés.

Dans le tableau V, on compare la thérapie employée aux résultats obtenus. Malheureusement, on ne peut tirer une conclusion solide sur l'action des rayons X, puisqu'il n'y a qu'un petit nombre de malades qui n'ont été traités qu'avec les rayons X. Néanmoins, on peut dire que parmi les 8 malades ainsi traités, 6 ont montré une amélioration et 2 n'ont manifesté aucun changement. Aucun malade n'ayant reçu que la radiothérapie n'a subi une altération fâcheuse.

En outre, le fait qu'un grand nombre de cas ont reçu un traitement varié rend difficile d'apprécier l'action des rayons X. Peut-être qu'une comparaison entre les résultats des cas auxquels aucun traitement n'a été donné, et les résultats des cas auxquels seuls des anticoagulants ont été administrés peut servir de base

AGE	Nombre de cas	Cas améliorés	Cas stationnaires	Cas empirés
30 - 39	2	2		
40 - 49	4	4		
50 - 59	16	9	5	2
60 - 69	21	14	3	4
70 - 79	20	12	6	2
80 - 89	5	3	1	1
TOTAL	68	44	15	9

Tableau IV - Résultats thérapeutiques obtenus dans 68 cas de thrombose rétinienne répartis en classes d'âge (obs.pers.).

THERAPIE	Améliorés	Stationnaires	Empirés	Total
Rayons X	6	2	0	8
Rayons X et Anticoagulants	24	8	5	37
Rayons X et Vasodilatateurs	3	1	2	6
Rayons X Vasodilatateurs et Anticoagulants	11	4	2	17
TOTAL	44	15	9	68

Tableau V - Résultats thérapeutiques de 68 cas de thrombose rétinienne par rapport au traitement appliqué (obs.pers.).

pour apprécier l'action de la radiothérapie (voir tableau I de Duff).

De nombreux articles ont été publiés au cours des dernières années en vue de montrer l'efficacité de la thérapie des anticoagulants sur la thrombose des veines rétiniennes.

Duff et coll. ont rapporté les résultats suivants (voir tableau VI).:

Localisation	nombre de cas	VISION			COMPLICATIONS	
		améliorée	stationnaire	diminuée	glaucome	énucléation
Veine centrale	158	92	30	36	14	8
Branches	102	62	21	19	2	11

Tableau VI - Pronostic concernant l'évolution de la thrombose rétinienne traitée par des anticoagulants (d'après Duff et coll.).

L'effet de toute thérapie sur l'acuité visuelle dépend toujours du caractère et de la localisation du thrombus. Par conséquent, le nombre de cas manifestant une amélioration de l'acuité visuelle ne peut indiquer que faiblement l'efficacité d'un certain traitement. Parmi les 68 cas, étudiés ici, 44 ont montré une amélioration. Bien que les résultats obtenus avec les diverses thérapies soient meilleurs qu'avec les anticoagulants seuls (65 % ayant amélioré à la suite de la thérapie variée, tandis que 58 % après le traitement aux anticoagulants), l'amélioration peut être traduite par le fait que les critères sont différents.

Parmi les cas traités à la Clinique Ophtalmologique de l'Hôpital Cantonal de Genève, seul un cas de glaucome a été observé. Ce malade avait été antérieurement atteint de glaucome (cas no. 10896). Pendant son séjour à la Clinique, il avait reçu la radiothérapie et des anticoagulants. Trois mois après, le glaucome hémorragique s'est développé. L'iridenccléisis a été faite - l'énucléation n'a pas été nécessaire.

Le tableau VII compare la localisation du thrombus aux résultats obtenus à la suite du traitement par les rayons X.

Dans les cas où la veine centrale était atteinte de thrombose, les résultats du traitement ont été les suivants :

59 % amélioré
25 % stationnaire
16 % aggravé.

Avec une veine tributaire affectée, les résultats après le traitement ont été de :

69 % amélioré
20 % stationnaire
11 % aggravé.

Parmi les 68 cas de thrombose, 32 étaient atteints de thrombose de la veine centrale et 36 d'une veine tributaire. Les constatations faites dans cette étude sont plus ou moins en conformité avec celles qu'ont faites les auteurs dont j'ai fait mention. La thrombose de la veine centrale s'est avérée être la plus grave affection des deux, le nombre de cas dont l'état s'est aggravé étant plus grand. Les constatations menant à la conclusion que la condi-

<i>Localisation</i>	<i>Améliorés</i>	<i>Stationnaires</i>	<i>Empirés</i>	<i>Total</i>
Veine centrale	19	8	5	32
Branches	25	7	4	36
temporale supérieur	11	5	4	20
temporale inférieur	6			6
supérieure	5	1		6
inférieure	1			1
maculaire	1	1		2
préthrombose	1			1
Total	44	15	9	68

Tableau VII - Résultats thérapeutiques de 68 cas de thrombose rétinienne classés selon la localisation (obs. pers.).

tion de l'oeil s'est aggravée à la suite du traitement des cas atteints de thrombose de la veine centrale sont les suivantes : le glaucome hémorragique, le développement d'un kyste de la macula, l'oblitération de la chambre antérieure (chez un malade ayant été opéré pour un glaucome simple - trépanation d'Elliot -), une récédive de l'hémorragie ainsi que la perte de vision (5 ans après). Les personnes atteintes de thrombose des veines tributaires et dont l'état s'est aggravé malgré les traitements, ont montré une augmentation des hémorragies, dans un cas, et une diminution de l'acuité visuelle, dans trois autres cas. On peut constater que les causes de l'aggravation de la thrombose de la veine centrale se distinguent de celles qui aggravent la thrombose des veines tributaires.

Parmi les vaisseaux tributaires, c'est la veine temporale supérieure qui était le plus souvent atteinte de thrombose. Il semble également qu'elle soit la localisation la plus fâcheuse de toutes les thromboses des vaisseaux tributaires. Parmi les 36 cas de thrombose des vaisseaux tributaires, 20 étaient atteints à la temporale supérieure et 6 à la temporale inférieure.

Les veines de la partie nasale de la rétine n'étaient jamais atteintes toutes seules. Dans sept cas, les veines des régions temporales et nasales - supérieures ou inférieures - étaient atteintes.

Dans les tableaux VIII et IX, on peut voir sur les graphiques l'action de la radiothérapie (ainsi que le traitement employé en conjonction avec la radiothérapie) sur l'acuité visuelle.

Les chiffres représentent le nombre de cas ayant une acuité visuelle donnée à l'entrée en clinique (l'ordonnée) et l'acuité visuelle après traitement à la sortie (abscisse).

La zone diagonale montre les cas dont l'acuité visuelle n'a pas changé. A gauche de cette zone, on peut voir les cas dont l'acuité visuelle est devenue pire et à droite ceux qui montrent une amélioration de vision.

Tableau VIII

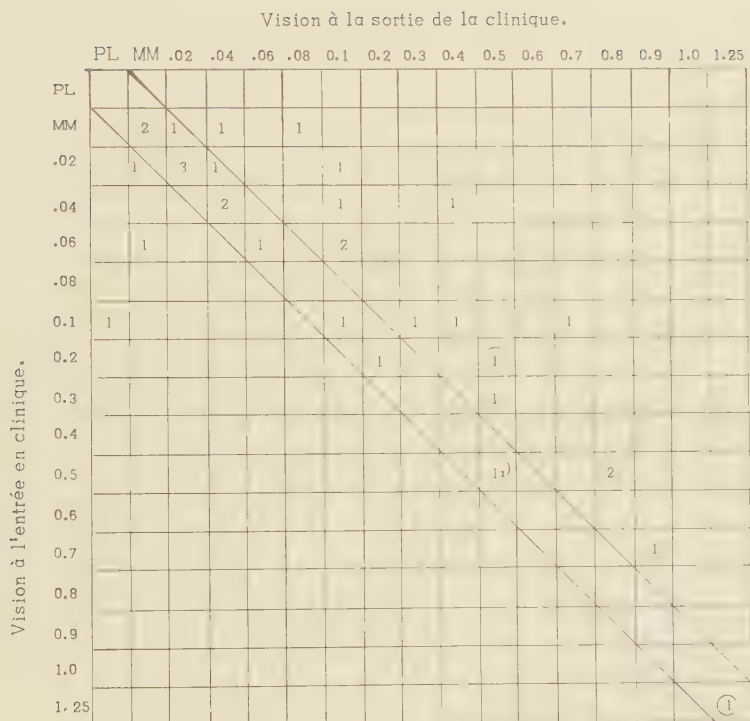


Tableau VIII - Evolution fonctionnelle dans 32 cas de thrombose de la veine centrale (obs. pers.).

PL = perception lumineuse

MM = mouvements de la main

1 ou 2 = cas de thrombose incomplète

1) = diagnostiqué probablement comme thrombose complète.

Tableau IX

Vision à la sortie.

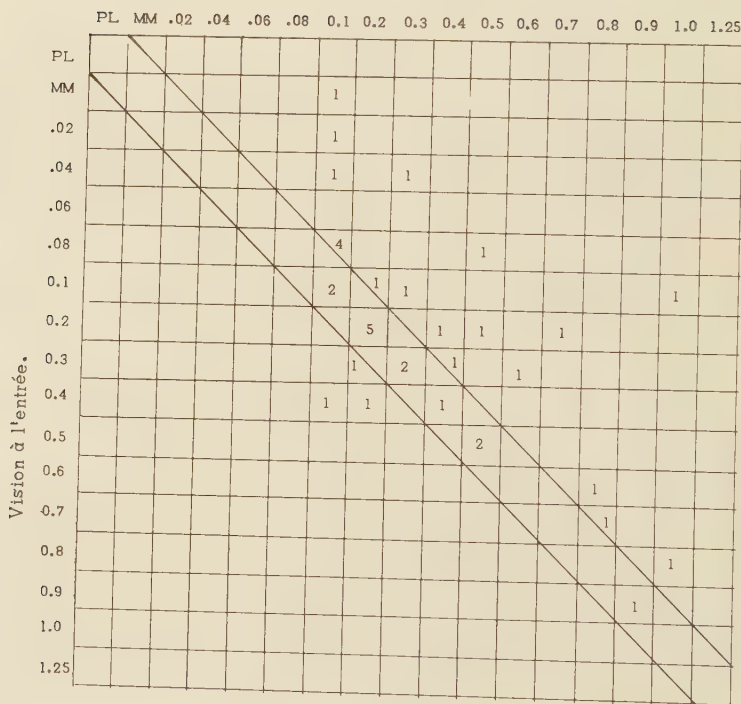


Tableau IX - Evolution fonctionnelle dans 36 cas de thrombose d'une branche de la veine rétinienne (obs. pers.).

PL = perception lumineuse

MM = mouvements de la main.

CONCLUSION

Il est difficile de tirer une conclusion précise de cette étude, puisqu'il n'y a aucun groupe sur lequel on peut se baser. J'ai été obligé de me servir de statistiques qui ont été dressées ailleurs et par d'autres. Cette étude est donc une comparaison de chiffres, et je ne puis donner aucune garantie que les normes ont été les mêmes pour les statistiques citées que pour les tableaux que j'ai préparés ici. Malgré la divergence entre les deux, il y a cependant une similitude dans les méthodes employées, et c'est grâce à elle que la comparaison peut être établie.

L'emploi de la thérapie combinée (radiothérapie, anticoagulants, vasodilatateurs) rend difficile l'appréciation de l'effet des rayons X avec le résultat obtenu.

La méthode la plus simple et la plus objective disponible pour contrôler l'efficacité du traitement, est la détermination de l'acuité visuelle. Cependant, même cette méthode n'est pas sans défaut. Très souvent la localisation du thrombus, la rapidité de sa formation et un système collatéral ouvert se présentent de telle manière que les résultats, obtenus dans l'acuité visuelle, ne peuvent pas toujours être attribués au traitement. C'est pourquoi la résorption précoce des exsudats et de l'hémorragie, aussi bien que le maintien de la tension normale de l'oeil ont été considérés comme une évolution favorable.

Il y a deux normes d'après lesquelles on peut tirer une conclusion relative à l'emploi et l'action de la radiothérapie :

1. Les conclusions théoriquement tirées de la connaissance de l'action des rayons X, et une intelligence des lésions ainsi que des structures anatomiques et physiologiques impliquées dans la thrombose des veines rétiniennes.
2. Les conclusions tirées de l'étude des résultats obtenus à la suite du traitement des cas de thrombose de la veine rétinienne par les rayons X.

Cette étude s'applique à mieux expliquer les résultats obtenus avec le traitement de la thrombose de la veine rétinienne par les rayons X.

Il faut tout spécialement attirer l'attention sur le fait

que les rayons X peuvent : 1) engendrer une vasodilatation; 2) affecter les terminaisons sensibles des nerfs; 3) irriter les systèmes sympathiques et parasympathiques et 4) produire d'autres actions que j'ai déjà discutées dans le chapitre IV.

Théoriquement, il semble donc être indiqué d'employer les rayons X en vue de traiter la thrombose de la veine rétinienne.

Du point de vue clinique, la thrombose s'améliore, soit à la suite de la radiothérapie, soit après le traitement par les anticoagulants.

Ces deux méthodes donnent des résultats qui sont nettement supérieurs à ceux des cas non traités observés par Duff (voir tableau I).

D'après notre étude, les rayons X employés en vue de traiter la thrombose de la veine rétinienne diminuent la fréquence de glaucome secondaire à un minimum.

On peut observer dans l'analyse des cas de thrombose de la veine rétinienne que Duff et coll. ont faite (cas non traités), et dans les conclusions d'autres auteurs (Gradle, Duke-Elder, Hessberg, etc.), que le glaucome secondaire est une complication fréquente et dangereuse dans tout cas de thrombose de la veine rétinienne - tout en particulier de la veine centrale.

Le fait que la radiothérapie permet de réduire à un minimum le danger du glaucome secondaire chez les malades atteints de thrombose de la veine rétinienne justifie déjà son emploi en clinique. Elle est d'autant plus indiquée qu'elle semble influencer favorablement l'évolution en ce qui concerne les altérations du fond d'oeil et la vision.

BIBLIOGRAPHIE

- 1.- BALLANTYNE A.J. Pathology of Thrombosis of Central Vein. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom, 1943, 63: 137 - 142.
- 2.- BASILE G. Sugli effetti della röntgenterapia nella trombosi della vena centrale della retina. Boll. d'Ocul., 1935, 14: 236 - 253.
- 3.- BECKER D. et POST I.T. Retinal Vein Occlusion - clinical and experimental observations. Am. J. Ophth., 1951, 34: 677 - 686.
- 4.- BEDELL A.J. Clinical Manifestations of allergy in eyes. New York State J. Med., 1936, 36: 959 - 966.
- 5.- BOTHMAN L. The 1940 Year Book of the Eye, Ear, Nose and Throat. Chicago, Yr. Bk. Pub., 1940, p. 3.
- 6.- BRAENDSTRUP P. Central Retinal Vein Thrombosis and Hemorrhagic Glaucoma. Acta Ophth., 1950, Suppl. 35.
- 7.- BROPHY F.X. N.Y. Acad. of Medicine Sect. of Ophth. December 1932. Arch. of Ophth., 1933, IX: 683 - 686.
- 8.- BRUCKNER R. Ueber einen Fall von Traumatisch entstandener Zentralvenenthrombose. Ophthalmologia 1945, 109: 203 - 211.
- 9.- COATS G. Discussion on Retinal Vascular Disease: Pathological Aspects. Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom, 1913, 33: 30 - 49.
- 10.- DAVID O. et GABRIEL G. Kapillarmikroskopische Untersuchungen über die Tiefenwirkung von Röntgenstrahlen. Strahlentherapie, 1924, 17: 192 - 196.
- 11.- DUFF I.F., FALLS H.F., LINMAN J.W. Anticoagulant Therapy in Occlusive Vascular Disease of the Retina. AMA Arch. Ophth., 1951, 46: 601 - 617.
- 12.- DUKE-ELDER W.S. Textbook of Ophthalmology Vol. III Kimpton, Mosby 1941.

- 13.- FRANCESCHETTI A., SARASIN R., BALAVOINE C. A Few Indications for Roentgen Therapy in Ophthalmology. Am. J. Roentgenol. 1952, 68: 38 - 46.
- 14.- GRADLE H.S. The X-Ray Therapy of Retinal Vein Thrombosis. Am. J. Ophth., 1937, 20: 1125 - 1131.
- 15.- HAEMIG E. Ueber die Möglichkeit traumatischer Genese des Verschlusses der Vena Centralis Retina. Schweiz. Med. Wchnschr., 1941, 71: 933 - 935.
- 16.- HESS P. Die Röntgenbehandlung des Glaucoma Absolutum. Strahlentherapie 1934, 49: 422 - 426.
- 17.- HESSBERG R.J. Die Behandlung des Glaukoma haemorrhagicum mit Röntgenstrahlen. (Ver. Rhein. Westf. Augenärzte, 20, III 1920) Klin. Monatsbl. Augenh., 1920, 64: 607 - 614.
- 18.- HESSBERG R.J. X-Ray Treatment of Thrombosis of the Retinal Vein. Am. J. Ophth. 1944, 27: 864 - 875.
- 19.- JENSEN V. Clinical Studies of Tributary Thrombosis in the Central Retinal Vein. Acta Ophth. 1936, Suppl. 10.
- 20.- KLEIN B.A. Obstruction of Central Retinal Vein: clinicohistopathologic analysis. Am. J. Ophth. 1944, 27: 1339 - 1354.
- 21.- KREIBIG W. Zur Röntgenbestrahlung von absoluten Glaukom erblindeten Augen. Wein. Klin. Wchnschr. 1936, 49: 843 - 845.
- 22.- LOEWENSTEIN A. et REISER E. Ein Beitrag zur Therapie der Netzhautvenenthrombose. Klin. Monatsbl. Augenh. 1930, 84: 230 - 240.
- 23.- MACLEAN J.M. Anticoagulant Therapy in Retinal Vascular Occlusion. Tr. Am. Acad. Ophth. 1949, 53: 644 - 648.
- 24.- MANCALL I.T. Occlusion of the Central Retinal Vein. AMA Arch. Ophth. 1951, 46: 668 - 676.
- 25.- von MICHEL J. Die spontane Thrombose der Vena centralis des Opticus. Arch. f. Ophth. 1878, XXIV 2: 37 - 70.
- 26.- MOORE F. Retinal Vein Thrombosis. London, Pulman & Sons, 1924.
- 27.- de MURO et FOCOSI M. Vascular Allergy: experimental studies on Allergic Thrombosis of Retinal Veins. J. Allergy 1951, 22: 114 - 119.

- 28.- ODQVIST B. The Prognosis in Central Vein and Tributary Vein Thrombosis of the Eye not treated with Heparin. Acta Ophth. 1946, 24: 210 - 211.
- 29.- SALZMANN M. Zeitschrift für Augenheilkunde, 1933, Beiheft 15.
- 30.- SAUL Zur Röntgenbestrahlung des absoluten Glaukoma. Klin. Monatsbl. Augenh., 1937, 98: 372 - 373.
- 31.- SCHNYDER F. et FORSTER P. Ueber röntgentherapeutische Erfolge bei Netzhautvenenthrombosen. Schweiz. Med. Wchnschr., 1933, 63: 176.
- 32.- VERHOEFF F.H. Obstruction of the Central Retinal Vein. Arch. Ophth., 1907, 36: 1 - .
- 33.- VERHOEFF F.H. The Effect of Chronic Glaucoma on the Central Retinal Vessels. Arch. of Ophth., 1913, 42: 145 - 152.
- 34.- WACHNER G. Fortschritte der Roentgentherapie, 1937, 56 Beiheft 2: 65 - 66.
- 35.- WESSELY K. Ueber die Prognose der Thrombose der Zentralvene. Klin. Monatsbl. Augenh., 1935, 95: 398 - 399.
- 36.- ZINGALE S. Beitrag zur Roentgenbehandlung bei Venenthrombose der Netzhaut. (7 Congr. Soc. Ital. d'Oft. Rome 22/24, 10, 1931).
-

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
INTRODUCTION	5
Chapitre Premier : ETIOLOGIE	7
Chapitre II : PATHOLOGIE ET PATHOGENESE	9
Chapitre III : L'EVOLUTION ET LE PRONOSTIC	12
Chapitre IV : LE TRAITEMENT PAR LES RAYONS X ET SES ACTIONS	17
Chapitre V : ETUDE DES CAS TRAITES	20
CONCLUSION	29
BIBLIOGRAPHIE	31
